Aus dem sportmedizinischen Institut der Hansischen Universität Hamburg.
Direktor: Professor Dr. Knoll.

Todesfälle durch Boxschlag

Inaugural-Dissertation
zur
Erlangung der medizinischen Doktorwürde
der Medizinischen Fakultät
der Hamburgischen Universität

vorgelegt von

Gerhard Stille
aus Harburg-Wilhelmsburg.

1938

DRUCK: FRIEDR. PRIESS' BUCHDRUCKEREI, HAMBURG-HARBURG 1

Berichterstatter: Prof. Dr. Knoll

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

Gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät
der Universität Hamburg

Todesfälle durch Boxschlag.

Todesfälle durch Boxschlag

In den letzten fünfzehn Jahren werden von den verschiedensten Autoren Beobachtungen über Boxertodesfälle angegeben. Die vermehrten Angaben beruhen einerseits auf einer zunehmenden Verbreitung des Boxsports und andererseits auf einer intensiveren wissenschaftlichen Bearbeitung. Von nicht zu unterschätzender Bedeutung sind hierbei zweifellos die Gutachten der Gerichtsärzte und die ringärztliche Tätigkeit.

Bei Durchsicht aller mir zugängigen Fälle kann man die durch Boxschlag hervorgerufenen Todesfälle in acht Gruppen einteilen.

1. Hirnhautblutungen: 18 Fälle.
2. Cerebrale Blutungen: 2 Fälle.
3. Frakturen des knöchernen Schädels: 4 Fälle.
4. Tentorimriß: 1 Fall.
5. Larynxödem: 1 Fall.
6. Peritonitis durch Darmruptur: 1 Fall.
7. Herztod: 9 Fälle.
8. Verblutung auf Grund eines Ulcus ventriyuli: 1 Fall.

Bei den Fällen der Gruppen 1 bis 6 handelt es sich fast ausschließlich um den Tod organgesunder Boxer, während in den Gruppen 7 und 8 zum Teil pathologische Organbefunde bzw. eine pathologische Disposition die Ursache bildeten.

1. Hirnhautblutungen:

K o h l r a u s c h beschrieb im Jahre 1921 zwei Fälle, bei denen als Todesursache durch die Sektion ein subdurales Hämatom festgestellt wurde.

Fall 1: Hier handelte es sich um einen siebzehnjährigen Friseur, bei dem sich wenige Minuten nach Beendigung des Kampfes nach anfänglichem Erbrechen Bewußtlosigkeit einstellte. Puls: 70, regelmäßig. Pupillen reagieren auf Lichteinfall. Keine Lähmungserscheinungen. Nach Injektion von 3 ccm Campher trat keine Besserung des Zustandes ein. Nach zwei Stunden

Cornealreflex erloschen. Nach 3½ Stunden Schwächerwerden des Pulses, Pupillenerweiterung links. Kurze Zeit darauf Exitus.

Obduktion: Schädeldach und Schädelbasis sind unverletzt. Links finden sich zwischen Dura mater und Pia mater ca. 100 ccm geronnenen Blutes. Am Pol des linken Schläfenlappens ist die weiche Hirnhaut blutunterlaufen. Die Ventrikel enthalten einige Tröpfchen rötlich gefärbter Flüssigkeit. Großhirnhemisphäre zeigt einige abspülbare Blutpunkte. Für Gefäßkrankheiten kein Anhaltspunkt.

Fall 2: Trainingskampf eines Artisten, der im Verlaufe des Kampfes Stöße in die Magengegend, gegen die Brust und den Unterkiefer erhielt; durch letzteren kurzer Knock-out. Nach anfänglicher Übelkeit beginnt nach einer Viertelstunde das Bewußtsein langsam zu schwinden. Künstliche Atmung ohne Erfolg. Nach einer Stunde: Puls voll, 70; kein Druckpuls. Pupillen reagieren nicht auf Lichteinfall, kein Cornealreflex. Keine Lähmungserscheinungen. Nach drei Stunden Cheyne-Stoke'sches Atmen; Trachealrasseln; Cyanose des Gesichtes und der Hände; Puls kräftig, 90; Pupillen weit, nicht reagierend. Im weiteren Verlauf Puls nicht mehr fühlbar, reflektorische Pupillenstarre, keine Spontanatmung. Exitus.

Obduktion: Rechtsseitiges subdurales Hämatom mit Blutungsherd am Pol des rechten Schläfenlappens. Frische Endocarditis der Aortenklappe, Lungenödem.

Die Entstehung eines subduralen Hämatoms infolge einer Gefäßzerreißung in der Schläfengegend erklärt Kohlrausch folgendermaßen: Die Stoßwirkung (Upper-cut.) geht vom Unterkieferast aus und erreicht über die Unterkiefergrube das Felsenbein. Dieses schnäppert rückwärts, und kurz darauf federt es elastisch zurück, während die träge Gehirnmasse noch in Rückwärtsbewegung gegen die Vorderwand des Felsenbeins anprallt (Contrecoup-Wirkung). Eine wesentliche Rolle spielt dabei die Gefäßdruckerhöhung durch Atempressung. Den gleichen Erfolg kann ein Schlag auf die Nase haben (Lamina perpendicularis auf Sella turcica und pars basilaris ossis occipitalis). Einen ähnlichen Fall beschrieb Fraenckel. Der während des Kampfes bewußtlos gewordene Boxer starb nach 6½ Stunden, ohne das Be-

wußtsein wiedererlangt zu haben. Auch hier ergab die Sektion Blutungen zwischen Dura mater und Pia mater. In den Maschen der Pia mater an der Unterfläche des linken Stirnlappens und der Fossa Sylvii lagen noch etwa 2 ccm Blut. Gefäßzerreißungen waren nicht auffindbar. Auch F r a e n c k e l führt die Entstehung des Hämatoms auf Contrecoup-Wirkung zurück. Infolge Zerrung kommt es zur Zerreißung kleinster Blutgefäße, die von der Hirnbasis zu den Blutleitern der Dura mater ziehen. Dieser Mechanismus, der kleine Blutungen und Erweichungsherde besonders in den Ventrikelwandungen auslösen kann, wird auch von K o c h e r mit der Entstehung der Commotio cerebri in Verbindung gebracht. Eine besonders interessante Abhandlung läßt sich aus der amerikanischen Literatur anführen (K a p l a n). Man versuchte hier durch Trepanation ein subdurales Hämatom zu entleeren und die Blutungsquelle zu unterbinden. Ein 27jähriger Boxer wurde zehn Tage nach einem Boxkampf, bei dem er nach einem Schlag auf die Occipitalgegend für einige Augenblicke benommen war, in die Klinik mit Klagen über Kopfschmerzen eingeliefert. Er hatte den Kampf noch zu Ende geführt. Dann waren Kopfschmerzen aufgetreten, die bis 36 Stunden vor Einlieferung andauerten. Bei der Aufnahme boten sich keine Anhaltspunkte für eine intrakranielle Verletzung.

Aufnahmebefund:

Antwortet auf Fragen nur mit ja und nein. Patellarreflex rechts stärker als links. Oppenheimer rechts positiv. Temperatur, Puls und Urin normal. Blutdruck: systolisch 115, diastolisch 70.

Therapie:

6 Stunden nach Einlieferung 30 ccm. 30% Glukose intravenös. Patient noch stupuröser. Ganze linke Seite spastisch mit gelegentlichen Zuckungen des linken Armes. Puls sinkt von 83 auf 64. Blutdruck um 35 erhöht.

Diagnose:

Subdurale Haemorrhagie rechts.

Operation:

Subtemporale Trepanation rechts. Dura mater gespannt, bläulich verfärbt, nicht pulsierend. Inzision der Dura mater und Entleerung von 100 ccm alten geronnenen Blutes. Blutungsherd wurde nicht gefunden. Am folgenden Tage wurde eine Lumbalpunktion gemacht und 45 ccm blutigen Liquors entnommen. Am Nachmittage erfolgte der Exitus.

Sektion:

Keine Fraktur. Subdurales Hämatom rechts, das zu Kompression des Gehirns geführt hatte. Cerebralvenen waren erweitert, aber nicht thrombosiert. Ganzer rechter Occipitallappen cyanotisch und mit Blut bedeckt.

10 weitere in der Literatur beschriebene Todesfälle sind ebenfalls auf subdurales Hämatom infolge direkter Gefäßzerreißung zurückzuführen. Marenholtz: Links zwischen Dura mater und Pia mater 50 ccm größtenteils flüssigen Blutes; an der Pia mater dünne Schicht geronnenen Blutes; Ventrikelflüssigkeit klar; Gegend des linken Felsenbeins blutig durchtränkt. Hämatom entstanden durch Zerreißung von Piavenen durch Contrecoup-Wirkung. Weimann: Linksseitiges Hämatom zwischen Dura mater und Pia mater nach einem Schlag auf die linke Unterkieferseite in der Nähe der Kinnspitze. Exitus ohne Wiedererlangung des Bewußtseins nach einer halben Stunde. Die Dicke des Schädeldaches des 16jährigen Boxers betrug drei bis vier Millimeter. Die Schädelnähte waren noch nicht verknöchert. Liquor in den Ventrikeln blutig. Wahrscheinlich spielt in diesem Falle die geringe Dicke und die Elastizität des jugendlichen Schädels für das Zustandekommen des Hämatoms eine wesentliche Rolle. Popielsky: 23jähriger Boxer starb zehn Stunden nach verlorenem Kampf. Es fand sich links ein subdurales Hämatom und eine Ruptur der Meningealarterie im Bereich des Schläfenlappens. Leoncini berichtet über zwei Fälle, bei denen als Todesursache ebenfalls subdurale Hämatome gefunden wurden. Seiner Ansicht nach bildet die subdurale Blutung mit gleichzeitiger Kompression der Hirnmasse die bei weitem häufigste Todesursache. Bei einem von Muller beschriebenen Fall handelt es sich um ein doppelseitiges subdurales Hämatom, das sich aus Rupturen von zwei Hirnvenen gebildet hatte. Munck: Zwei Todesfälle nach wiederholten Kopfschlägen. Die Sektion ergab in dem einen der Fälle ein einseitiges, in dem zweiten ein doppelseitiges subdurales Hämatom, das seinen Ausgangspunkt wahrscheinlich von den Piavenen genommen hatte. Rosmaric schreibt über einen Boxer, bei dem nach einem Schlag in die Schläfengegend kurze Zeit nach dem Zusammensinken der Exitus eintrat. Der Verfasser betont, daß die Entstehung der gefundenen meningealen Blutungen in diesem Falle wahrscheinlich in ursächlichem Zusammenhange mit der geringen Dicke des Schädeldaches des 20jährigen Boxers (3 Millimeter) steht. Ein 1926 in Dänemark von Heimbeck beschriebener Boxertod bietet das

Bild einer Hämorrhagia arachnoidalis. Durch Knoll, Hamburg, erhielt ich Einblick in das Aktenmaterial eines bisher in der Literatur noch nicht beschriebenen Falles aus dem Jahre 1934. Es handelt sich hierbei um den 24jährigen Berufsboxer Ferrari-Italien, der am 19. Oktober 1934 bei einem Boxmatch in Zürich Knock-out geschlagen wurde. Von diesem Zeitpunkt an war er benommen und wurde ungefähr zwei Stunden später ins Kantonsspital Zürich eingewiesen. Er soll erbrochen haben, zuerst weißliche Massen, später blutig verfärbte. Er klagte über Kopfschmerzen und Schmerzen am Hinterhaupt.

Aufnahmebefund: 20. Oktober, 0.15 Uhr.

Äußerlich keine Verletzung, keine Blutung aus Ohren und Nase. Augenlider o. B. Herz o. B. Puls 70. Atmung regelmäßig tief. Abdomen weich. Pupillenreaktion langsam. Bauchdecken-, Patellarsehnenreflexe positiv, Achillessehnenreflexe positiv. Kein Klonus, kein Babinski.

Neurologischer Status: 20. Oktober, 0 Uhr 45 Minuten.

Pupillen reagieren nicht mehr. Patellarsehnenreflexe schwach und erlischt langsam. Bauchdeckenreflex und Cornealreflex verschwunden. Links Babinski; wenige Minuten später auch rechts. Patellarsehnenreflexe werden wieder positiv und sind jetzt gesteigert. Pupillen bleiben reaktionslos. Puls zwischen 36 und 46. Atmung tief, unregelmäßig, geräuschvoll, 20 pro Minute.

Diagnose:

Commotio et Contusio cerebri mit ausgedehnten meningealen Blutungen.

Therapie:

Cysternenpunktion, die reichlich mit viel Blut vermischten Liquor ergibt. Lumbalpunktion ergibt den gleichen Befund. Effekt der Lumbal- und der Cysternenpunktion (30 ccm) gleich Null. Gegen 2 Uhr treten langsame Zuckungen auf, die über den ganzen Körper gehen. Kurze Zeit hindurch ist der ganze Körper gespannt. Tonus der Muskulatur stark erhöht. Reichlich schaumige Flüssigkeit vor dem Mund. Pupillen beiderseits maximal eng.

Am 21. Oktober, kaum 24 Stunden nach dem Unfall erfolgte der Exitus an Zinkulationsinsuffizienz und Atemlähmung.

Sektionsbefund:

Zwischen harter und weicher Hirnhaut befindet sich über beiden Hemisphären Blut, rechts (45 ccm) etwas mehr als

links. Ferner finden sich ziemlich ausgedehnte Blutansammlungen besonders an der Gehirnbasis, um das verlängerte Mark und zwischen den beiden Kleinhirnhemisphären. Beide Seitenventrikel sind geringgradig erweitert, enthalten stark blutig gefärbten Liquor und in den Hinterhörnern Cruorgerinnsel. Auch der vierte Ventrikel ist deutlich erweitert und prall mit dunkelrotem Blutgerinnsel gefüllt. In der linken Olive finden sich zwei 1 bis 2 Millimeter große punktförmige Blutungen, die sich abwischen lassen.

Nachträglich sei noch erwähnt, daß Ferrari, schon in den Seilen hängend, durch drei bis vier wuchtige linke und rechte Schwinger auf das Kinn zu Boden geschlagen wurde. Der offizielle Ringarzt sah allerdings in diesen Schlägen keine Übertretung der Kampfregeln.

Ein weiterer Todesfall, der bis jetzt noch keiner wissenschaftlichen Bearbeitung unterzogen worden ist, wurde mir ebenfalls über Knoll, Hamburg, zugängig, durch dessen Vermittlung ich einen ärztlichen Bericht hierüber vom leitenden Arzt der chirurgischen Abteilung des Kantosspitals Winterthur (Schweiz), Herrn Professor Dr. Looser, erhielt. Der Tod des Boxers (Amateur) trat im Anschluß an die Folgen eines Boxkampfes ein, der im Jahre 1934 in Winterthur ausgetragen wurde. Als Ursache kommt eine schwere Commotio cerebri mit Bildung eines Hämatoms über dem linken Frontal- und Schläfenlappen des Gehirns im Anschluß an harte Schläge, die in der linken Temporalgegend auf den Kopf auftrafen, in Frage.

Sektion:

Flaches Hämatom unter der Dura mater über dem linken Frontal- und Temporallappen, zahlreiche punktförmige Blutungen in der Rinde des linken Occipitallappens. Blutungen im linken großen Kaumuskel (vorwiegendes Auftreffen der tödlichem Schlage). Knöcherner Schädel, abnorm dünn, an verschiedenen Stellen der Temporalgegend nur 1½ Millimeter dick.

Anatomische Diagnose:

Exitus infolge schwerer Commotio cerebri mit Bildung eines flachen Hämatoms und zahlreichen punktförmigen Blutungen in der Rinde des linken Occipitallappens.

In der abnormen Dünnheit des Schädels gerade an der durch die Schläge getroffenen Temporalgegend muß letzten Endes hier die Ursache für den Exitus gesehen werden, da normalerweise die

hier auftreffenden Schläge (mit dicken Boxhandschuhen) nicht lebensgefährlich sind.

Ein von Wolff beschriebener Fall zeigt das Zustandsbild einer frischen Blutung aus einer bestehenden Pachymeningitis haemorrhagica chronica. Es handelt sich hierbei um einen Siebzehnjährigen, der einen Schlag gegen die linke Schläfe erhielt. Kein Bewußtseinsverlust. Nach 24 Stunden stellten sich Kopfschmerzen und Erbrechen ein. Das Erbrechen hielt drei Tage an, während die Kopfschmerzen sich über drei bis vier Wochen hinzogen. Nach drei Monaten erfolgte Krankenhausaufnahme, da seit ungefähr drei Wochen wieder Kopfschmerzen in der Stirngegend bestanden hatten.

Aufnahmebefund:

Scheitelgegend klopfempfindlich; Trigeminus frei. Pupillen reagieren auf Licht und Konvergenz. Reflexe normal. Romberg (schwankt einmal nach links, steht dann ruhig). Psychisch klar. Puls 72, nicht gespannt. Herz ohne Befund.

Sektion:

Unter der Dura mater fand sich eine 1—1½ cm dicke Blutmasse, die den ganzen mittleren Teil der linken Großhirnhemisphäre bedeckte. Übergreifen des Hämatoms auch auf die Basis. An den Rändern des Hämatoms hat man den Eindruck, als wenn sich die Dura mater in zwei Lamellen teilt, die die Blutmasse zwischen sich fassen. So entsteht ein allseitig geschlossener Sack, der mit flüssigem Blut gefüllt ist. Die Verdrängung der linken Stirnhälfte war so stark, daß der Seitenventrikel nur noch als Spalt erschien. Auch die rechte Seite war in geringem Grade komprimiert. An der Dura mater fand sich eine Verdickung durch ein zellreiches, mit vielen weiten Kapillaren ausgestattetes Gewebe, das reichlich Hämosiderin enthielt.

Nach der Ansicht von Wolff handelt es sich um das Bild einer Pachymeningitis haemorrhagica chronica im Anschluß an das drei Monate zurückliegende Schädeltrauma. Durch Reizung kommt es zur Bildung eines Granulationsgewebes (Kapillaren- und Fibroblastenwucherung). Im weiteren Verlaufe treten häufig Blutungsnachschübe ein, die zu Organisation und Pigmentbildung Veranlassung geben. Die Folge sind rostbraune dicke Membranen, in die wieder von neuem Blutungen entstehen. Sind diese beträchtlich, so werden Druckerscheinungen auf das Gehirn ausgelöst. Andere Autoren, wie Jores und Laurent, sind der Meinung,

daß die durch die Organisation einer traumatischen subduralen Blutung hervorgerufenen Auflagerungen nicht eine der Pachymeningitis gleichwertige Erkrankung darstellen, da diese Membranen mehr Fibroblasten und nur eine geringe Anzahl Kapillaren, die keine Tendenz zum Auftreten frischer Blutungen zeigen, enthalten, wie es bei der Pachymeningitis der Fall ist. Traumen im Verein mit einer gewissen Disposition könnten allerdings eine Pachymeningitis hervorrufen. D'Altona ist im wesentlichen derselben Meinung wie Jores und Laurent. Er erkennt zwar im Einzelfall ein Trauma für die Entstehung einer Pachymeningitis an, während es sich in der Mehrzahl der Fälle um toxische bzw. toxisch-infektiöse Prozesse handelt (Alkoholismus, Paralyse, Nephritis), die mit chronischen diffusen Proliferationen, kompliziert durch Blutungen, einhergehen. Beim Trauma ist die Blutung, der die bindegewebige Organisation folgt, das primäre, während es sich bei den toxischen bzw. toxisch-infektiösen Prozessen um eine entzündliche Erkrankung handelt, deren Folge Bindegewebswucherungen und sekundäre Blutungen sind.

Bei einem von Foerster beschriebenen Fall handelt es sich ebenfalls um eine tödliche Blutung infolge einer Pachymeningitis haemorrhagica chronica, deren Entstehung auf ein Schädeltrauma sechs Monate vor dem Exitus zurückzuführen ist. Ein von einem Schaubudenbesitzer gedungener Amateurboxer kam sieben Stunden nach einem Niederschlag, ohne das Bewußtsein wiedererlangt zu haben, ad exitum. Die Sektion ergab ein subdurales Hämatom rechts. Links befand sich in der Gegend der Zentralwindungen eine ½ cm dicke geronnene Blutschicht. Am Schädelgrunde rechts ebenfalls geronnenes Blut. Die histologische Untersuchung zeigte an der veränderten Hirnhaut dünnwandige Blutgefäße in neugebildetem Gewebe mit Blutungen in die Umgebung. Außerdem fanden sich viele perivasculäre Infiltrationsherde und vereinzelt Plasmazellen, sowie Aktivierung des mesenchymalen Gewebes. Die Zellen waren mit den Abbauprodukten des Blutes gespeichert. Auch Membranen, die gefäßärmer und von Pigment und Kalkkonkrementen durchsetzt waren, wurden gefunden. Die Bindegewebshäutchen waren reich an weiten Blutgefäßen, die zu Blutungen neigen. Diese reizen dann zu neuer Membranbildung. Die älteren verdicken sich und werden von Kalkkonkrementen durchsetzt. Das gerichtsärztliche Gutachten erklärte den Partner für schuldlos, da die tödliche Blutung infolge einer Pachymeningitis haemorrhagica chronica erfolgt war, deren Entstehung auf ein vor einem halben Jahre erlittenes Schädeltrauma zurückzuführen war.

2. Cerebrale Blutungen:

Das Auftreten cerebraler Blutungen mit tödlichem Ausgang nach Knock-out-Schlägen scheint wesentlich weniger häufig zu sein und nur in vereinzelten Fällen in Frage zu kommen. In der Literatur fand ich lediglich zwei Fälle, die Kohlrausch im Jahre 1921 beschrieb. Es handelte sich dabei einmal um einen Boxer, der nach einem „Uppercut-Punch", ohne das Bewußtsein wiedererlangt zu haben, ad exitum kam. Die Sektion ergab eine cerebrale Blutung, über deren genaueren Sitz und deren Ausdehnung in dem Artikel leider keine Angaben gemacht worden sind. Kohlrausch betont, daß dieser Boxer vorher stark abtrainiert hatte. Es ist also möglich, daß die Entstehung der cerebralen Blutung auf eine hierdurch entstandene Gefäßschädigung zurückzuführen ist. Bei dem zweiten Fall liegen die Dinge etwas anders. Der Exitus erfolgte hier erst nach sechs Tagen nach einem Nasenschlag. Gleichzeitig wird hervorgehoben, daß der Verstorbene in der Zwischenzeit noch einmal geboxt hatte. Leider finden sich auch hier keinerlei Angaben über Größe und Lokalisation der Blutung, und weshalb deren Entstehung mit Sicherheit durch den Nasenschlag verursacht sein soll.

3. Frakturen des knöchernen Schädels.

Auch Frakturen des knöchernen Schädels spielen als Todesursache eine verhältnismäßig untergeordnete Rolle. Die Zahl der angegebenen Fälle beläuft sich auf nur vier. Kohlrausch: Nach linkem Kinnhaken-Schwinger Bewußtlosigkeit, später Exitus an den Folgen einer Schädelbasisfraktur. Diese besonders schwere Verletzung beruht wahrscheinlich darauf, daß der stoßende Arm in Streckstellung und in der Verlängerung der Schulterachse stand. Dadurch wird die sonst naturgemäß vorhandene Federwirkung äußerst gering, die Härte des Schlages eine größere und die hervorgerufene Wirkung eine dementsprechend stärkere. Muller berichtet in einem Artikel über eine Fissur im rechten Scheitelbein mit epiduralem Hämatom. Eine Gehirnverletzung lag nicht vor. Bei zwei weiteren Fällen, von denen der eine in Boston, der zweite von Fraenckel beschrieben wurde, fehlen leider genauere Angaben.

4. Tentoriumriß:

Ein von Werkgartner beschriebener tödlich verlaufener Gezelterriß steht in der Literatur als Sonderfall da, bei dem die tödliche Blutung durch Zerreißung der harten Hirnhaut entstanden war. Beim Boxunterricht eines Amateurvereins war ein

Zwanzigjähriger an den Lehrer mit der Bitte herangetreten, ihm einen fingierten Graden mit einem sogenannten Solarplexus zu zeigen. Hierbei wich der Schüler ungeschickt aus und lief gerade in den der Finte folgenden Schlag, der in der Gegend der Kinnspitze auftraf. Er hörte sofort auf, weiter zu trainieren, und schon bald darauf stellten sich Übelkeit und Erbrechen ein, denen bald Bewußtlosigkeit folgte. Eine Stunde später trat der Tod ein.

Obduktion:

Schädelknochen blutarm. Kalotte sehr dünn. An einigen Stellen starke Knochenverdünnungen. An der Dura mater rechts dünne schwarzrote Blutgerinnsel. In beiden mittleren und hinteren Schädelgruben Gerinnsel, links mehr als rechts. Im Schädel befanden sich im ganzen 150 ccm Gerinnsel und etwas flüssiges Blut. Pia mater blutreich, zart, Gefäße rechts mit Blut gefüllt, links nahezu leer. Linke Großhirnhemisphäre, besonders hinten, abgeflacht und nach rechts verdrängt. Ventrikel eng. Tentorium zeigt etwas links von der Mittellinie vom freien Rande ausgehend einen Einriß (10 Millimeter breit und 15 Millimeter tief). Sinus rectus eröffnet.

Für die Entstehung dieses Einrisses gibt Werkgartner folgende Erklärung: Der an der Kinnspitze ansetzende Schlag pflanzt sich über die Kieferäste auf den Schädelgrund fort. Infolge der Elastizität kommt es zu einer Abplattung des Schädels in senkrechter Richtung und damit zu einer Vergrößerung des queren Durchmessers. Letztere bedingt ihrerseits eine Spannung des Tentoriums, die bei Überschreitung der Dehnungsfähigkeit desselben zu Einrissen führen muß.

5. Larynxödem:

Ein Larynxödem als Todesursache nach Boxschlag, wie es Sury beschreibt, stellt ohne Zweifel eine Seltenheit dar. Plötzlich Exitus zwei bis drei Minuten nach einem Schlag mit einem etwas feuchten Boxhandschuh auf die linke Unterkieferhalsseite.

Sektion:

Gesicht gedunsen, dunkelviolett verfärbt. Conjunctiven dunkelviolett. Halsgefäße prall gefüllt, aus ihnen entleert sich flüssiges dunkelkirschrotes Blut. Halshaut dunkelviolett verfärbt. In beiden Musculi sternocleidomastoidei besonders stark links bis in die inneren Schichten geronnenes Blut. Schleimhaut des Rachens und der Luftröhre blaurot. Stimmritze verengt. Schleimhaut des Kehlkopfes dunkelblaurot. Taschen- und Stimmbänder stark geschwollen, teigig weiche Konsistenz.

Im Sinus Morgagni schleimig-glasiger Inhalt. Lungen stark gebläht. Aus Oberlappen entleert sich auf Druck schaumig rötliche Flüssigkeit in mäßiger Menge, aus Unterlappen reichlich Blut. Schädel und Dura mater ohne Befund. Weiche Hirnhäute zeigen besonders im Bereich der linken Hemisphäre und an der Unterfläche des Kleinhirns ausgedehnte, dünne flächenhafte Blutungen. Gehirn von guter Konsistenz mit mäßig vielen Blutpunkten.

Anatomische Diagnose:

Akuter Erstickungstod infolge eines akuten Glottisödems.

6. Peritonitis durch Darmruptur:

Thyrell weist in einer Zusammenstellung von Boxertodesfällen in der Gruppe „Atypische Todesfälle" auf einen von Wolff mitgeteilten Fall einer tödlich endigenden Peritonitis hin, die auf einen zwei cm langen Darmriß etwa 80 cm unterhalb des Pylorus nach Tiefschlag zurückzuführen ist.

7. Herztod.

Nächst den Hirnhautblutungen bildet der Herztod auf reflektorischer Grundlage die zweithäufigste Todesursache bei Boxern, wobei allerdings zu berücksichtigen ist, daß einige dieser Fälle, wenn auch nicht direkt pathologische Organbefunde, so doch eine pathologische Disposition zeigen. In der Literatur sind bis jetzt acht Fälle beschrieben worden. Fraenckel: Unterwachtmeister der Schutzpolizei im Alter von 23 Jahren fällt nach freundschaftlicher Boxerei in der Kasernenstube hintenüber: Exitus nach wenigen Minuten. Die Sektion ergab keine nachweisbare Ursache für den Exitus.

Diagnose:

Shocktod.

Mit der Auslösung des Shocks wird eine starke Behämmerung des Rückens in Zusammenhang gebracht, wodurch eine reflektorische Herzlähmung nicht unmöglich erscheint (Vagus, Sympathicus, Phyrenicus). Als disponierender Zustand ist der bei der Sektion gefundene Status thymolymphaticus (Thymuspersistenz 50 Gramm, rein lymphatisch) anzusehen, dem eine große Hinfälligkeit des Körpers zugeschrieben wird. Diese äußert sich in plötzlichen Todesfällen von Kindern und Erwachsenen in Narkose bei körperlicher Anstrengung, in kaltem Bade, vor Schmerz und Schreck. Vor allem bei älteren Personen wird ein Teil dieser Todesfälle auf innersekretorisch veranlaßte, erhöhte reflektorische Erregbarkeit des Herz- und Gefäßnervensystems

zu beziehen sein, durch die Herzkammerflimmern ausgelöst wird. Vielleicht ist die Minderwertigkeit der Kreislauforgane hierbei die Hauptsache, und der hyperplastische Thymus nur eine Teilerscheinung dieser Konstitutionsanomalie. F r a e n c k e l erwähnt zu diesem Fall, daß eine Fettembolie aus zertrümmertem Hautfett unwahrscheinlich sei, und daß ein Tod infolge einer Myodegeneratio cordis auszuschließen sei.

Ein Parallelfall hierzu wird von T h y r e l l beschrieben. Der Tod trat bei einer leichten Boxerei nach einem Schlag gegen die Brust ein.

Sektion:

Außer Thymuspersistenz (9 : 4 : 1 cm) keine pathologischen Organveränderungen.

P o p i e l s k y beobachtete einen Exitus (45 Minuten nach Kampfbeendigung), den er mit einer Traumaeinwirkung auf Vagus und Sympathicus am Hals bzw. im Epigastrium, begründete. In der amerikanischen Literatur fand ich eine ähnliche Erklärung für den Tod eines jugendlichen Boxers. Die Obduktion ergab hier kleine Quetschungen am Vorderhaupt, über der Extremitas sternalis der linken Clavicula, am linken Unterkieferwinkel. Schädelkalotte und Gehirn normal. Linker Vorhof und beide Ventrikel fest kontrahiert und leer. Herzmuskel blaß. Klappen normal. An den anderen Organen war kein pathologischer Befund zu erheben. Diagnose: Durch die Schläge auf die Clavicula und auf die Regio supraclavicularis links Vagusreizung: Herztod.

Ein zweiter Fall aus Amerika wird von B r e a t e beschrieben. Der betreffende Boxer war unmittelbar nach der Beendigung eines nicht sonderlich harten Kampfes zusammengebrochen.

Sektion:

Außer einigen Hautabschürfungen keinerlei Anhaltspunkte für irgendwelche pathologische Veränderungen.

Diagnose:

Tod durch Reflexwirkung nach Schlägen auf das Herz.

M a r e n h o l t z und F r a e n c k e l teilten im Jahre 1932 einen Fall mit, bei dem durch die Sektion keine sichere Erklärung für die Todesursache gefunden wurde. Der hier ums Leben Gekommene war von Herz- und Kopfhaken zugedeckt worden, als er sich nach einem rechten Haken, der ihn bis „9" auf die Bretter gebracht hatte, stark benommen erhob (Groggy-Zustand). Infolge

der sich jetzt anschließenden Schlagserien war er völlig in sich zusammengesunken und bald darauf verstorben.

Sektionsbefund:

Geringe Hautabschürfungen mit blutiger Durchtränkung des Unterhautzellgewebes am Kopf und am Hals. Keine Knochenfissur. Kein subdurales und kein epidurales Hämatom. Geringe spinnengewebsfeine Blutungen der Pia mater. Am Gehirn und Ventrikelsystem keine pathologischen Befunde. Herz sehr groß (12 : 13).

Die Todesursache ist auf Grund des Sektionsbefundes nicht sicher zu klären. Es liegt nach Ansicht der Verfasser durchaus im Bereich des Möglichen, daß durch den Kinnschlag eine Shockwirkung mit plötzlichem Vagusherztod auftritt, wenn disponierende Momente wie Status thymolymphaticus, Aortitis luica oder Herzhypertrophie hinzukommen. Eine zweite mögliche Erklärung sehen die Autoren in Störungen der zentralen Nervensubstanz, die auf der Basis einer primären Gefäßlähmung mit Lähmungen der Hirnrinde einhergehen (Commotio cerebri). Nach Knauer und Enderlein spielen für die commotionelle Bewußtseinsaufhebung und Reaktionslosigkeit zwei weitere Komponenten eine wesentliche Rolle, so daß sich das Zustandsbild aus einer Dreiheit von Schädigungen zusammensetzt: 1. aus einer mechanischen und biochemischen Schädigung der Rinde, 2. aus einer strukturellen Läsion der Reflexzentren des Mittelhirns und 3. aus einer Störung der cerebralen Blutversorgung (siehe oben, Gefäßlähmung). Auch diese beiden Momente lassen sich durchaus mit der Wirkung des Schlages in Zusammenhang bringen, wobei ungeklärt bleibt (Marenholtz und Fraenckel), warum die Störungen nur bisweilen zum Tode führen.

Deutsch, Wien, schildert einen Todesfall, dessen Ursache er in einer Commotio cordis sieht. Ein 26jähriger Berufsboxer (seit dem 21. Lebensjahre Berufsboxer) bricht in der dritten Runde plötzlich zusammen. Exitus. Er hatte vorher stark trainiert, wenige Tage vor dem Kampf einen zehn Kilometerlauf gemacht und war vor Beginn des Kampfes sehr aufgeregt und blaß (Übertraining).

Sektion:

Ernährungszustand sehr gut, Muskulatur kräftig entwickelt. Gehirn ohne Befund, gut durchblutet. Hirnhäute ebenfalls ohne Befund. Linke Brusthälfte enthält Luft. Blutungen im vorderen Mediastinum. Lunge blutreich, lufthaltig. Herz: keine Dilatation, aber Hypertrophie, besonders links (17 Millimeter).

In den Herzhöhlen nur flüssiges Blut. Myocard graurot. Klappen ohne Befund. Aorta: über den Klappen nur 60 Millimeter weit, sonst ohne Befund. Coronararterien zart und intakt. Hepar vergrößert (2242 Gramm), Schnittfläche dunkelrotbraun. Milz: 345 Gramm, derb, schwarzrot. Bindegewebe leicht vermehrt. Nieren: größer als normal, derb und glatt; fibröse Kapsel haftet beim Abziehen fest an; Schnittfläche dunkelrot. Harnwege und Intestinaltraktus ohne Befund.

Anatomische Diagnose:

Herzhypertrophie, keine Dilatation. Kreislaufstauung der Leber, der Nieren und der Milz. Unterentwicklung der Aorta ascendens.

Der Autor sieht, wie schon oben erwähnt, die Todesursache in einer Commotio cordis. Eine stumpfe, die Herzgegend treffende Gewalt (Sektion ergab Blutungen im vorderen Mediastinum) bedingt unmittelbar einen Shock. Mit tiefer Inspiration stürzt der Getroffene bewußtlos zusammen. Puls klein, kaum fühlbar, verlangsamt; Atmung oberflächlich; Haut kühl. Objektive Spuren einer Verletzung fehlen fast immer. Unter Bewußtseinsverlust kann es zum Exitus kommen. Es liegt eine direkte Vagusreizung und eine Einwirkung auf die Depressoren des Sympathicus vor. In seiner Abhandlung betont D e u t s c h, daß infolge erhöhten Vagustonus, der sich häufig im Anschluß an Überanstrengung herausbildet, Störungen in der Tätigkeit der Vorhöfe bei Hinzutreten eines neuen starken äußeren Reizes eintreten können (Arythmia perpetua oder absoluta). An Stelle der normalen Kontraktionen treten bis zu 600 Flimmerbewegungen in der Minute auf. Charakteristisch für diese Flimmerbewegungen ist, daß keine Blutförderung stattfindet. Im Elektrokardiogramm fehlt die Vorhofszacke, und an ihrer Stelle finden sich eine Reihe feiner Zacken. Der zugehörige Ventrikel zeigt infolge der ihm unregelmäßig zufließenden Reize eine unregelmäßigte Tätigkeit.

Gleichzeitig wird in dem Artikel ein von K o h l r a u s c h beobachteter Fall mitgeteilt. Die Sektion deckte eine Endocarditis auf traumatischer Grundlage auf. Die Entstehung derselben wird folgendermaßen erklärt: Durch Erschütterung des Thorax durch die auftreffenden Schläge kann es zur Entstehung organischer Klappenschäden, sowie zu Läsionen oder Blutungen kommen. Durch diese traumatisch bedingten Veränderungen kann eine Endocarditis entstehen, wenn sekundär eine Bakterienaufpfropfung hinzukommt (Sepsisherd). In ihrer Gesamtheit sind diese Veränderungen weniger abhängig von der Schlagstärke als viel-

mehr davon, ob die Thoraxmuskulatur kontrahiert oder weich ist (Inspiration bzw. Expiration), und ob die Herzaktion sich in der Kontraktions- oder in der Dilatationsphase befindet.

Ein weiterer noch nicht in der Literatur beschriebener Todesfall durch Boxen wurde mir ebenfalls durch Knoll, Hamburg, zugängig. Es handelt sich hier um einen ungarischen Boxer, der in der ersten Runde eines Kampfes, nachdem er einige regelrechte Treffer — von diesen waren drei Herzschläge — hatte einstecken müssen, zu taumeln begann, dann auf die Knie und dann mit dem Gesicht nach vorne zu Boden schlug und liegen blieb. Der diensthabende Arzt ließ ihn in einen Nebenraum bringen und versuchte, da der Puls schlecht war, ihn durch Herzmittel und durch künstliche Atmung wieder zur Besinnung zu bringen. Da dieses aber nicht gelang, ließ er ihn ins Spital überführen. Leider wird in dem Bericht nicht angegeben, wann der Tod des Boxers eingetreten ist.

Bei der Sektion konnte eine genaue Todesursache nicht festgestellt werden. Jedoch war eine Verengung der Aorta ascendens bemerkenswert. Außerdem litt der Patient, wie in dem Sektionsprotokoll steht, an drüsigem Körperbau und an einem „Sportherz". Da aber, so berichtet das Protokoll weiter, der Erfahrung nach auf Individuen mit engerem Adernsystem und mit drüsigem Körperbau verhältnismäßig geringe äußere Krafteinwirkungen plötzlich tödlich sind, können wir trotz des negativen Ergebnisses der Sezierung den Tod des Genannten auf eine Herzlähmung, die durch Herzschläge während des Boxens verursacht worden ist, zurückführen. Verletzungen, die auf einen gewaltsamen Tod hinweisen, sind nicht gefunden. Man muß einen Shocktod annehmen.

8. Verblutung auf Grund eines Ulcus ventriculi:

Zu atypischen Todesfällen beim Boxsport ist ein von Thyrell bearbeiteter Fall zu rechnen. Der Exitus trat hier nach einem Tiefschlag an dem dem Boxmatch folgenden Tage ein. Die Ursache wurde durch Sektion geklärt: Tödliche Ulcusblutung. Es handelt sich dabei pathologisch-anatomisch gewöhnlich um eine Blutung aus einer tief gelegenen arrodierten Arterie, wenn nicht vorher eine Thrombose und eine obliterierende Endarteriitis für Verschluß gesorgt hat.

Zusammenfassend kann man als die bei weitem häufigste Todesursache nach Boxschlägen die Hirnhautblutungen an die erste Stelle setzen, eine Tatsache, die schon Leoncini vor

längerer Zeit mit besonderem Nachdruck betont hat. Von den in der mir zugängigen Literatur beschriebenen Fällen machen sie nicht weniger als 47 % aus, eine Zahl, die sich bei Hinzurechnung der beiden bisher noch nicht beschriebenen Fälle, in die ich durch die Vermittlung durch Knoll, Hamburg, Einblick erhielt, auf 50 % erhöht. In einer Reihe von Todesfällen infolge Hirnhautblutungen handelte es sich um jugendliche Amateurboxer, die besser durchtranierten Gegnern, wenn nicht sogar Berufsboxern gegenübergestellt worden waren. Es ist ohne weiteres verständlich, daß in solchen Fällen die Schläge, die den geringeren Könner — einige Male waren es sogar nur Anfänger — treffen, wesentlich zahlreicher und vor allen Dingen auch härter sind, als wenn sich zwei gleichwertige Boxer gegenüberstehen. Für die Härte ist nicht nur die vielleicht größere Kraft, sondern vor allen Dingen die bessere Technik des erfahreneren Boxers von grundlegender Bedeutung. Bei möglichst geringem Kraftaufwand wird dieser immer versuchen, eine größtmöglichste Wirkung seiner Schläge zu erzielen. Durch Drehung des Rumpfes in der Wirbelsäule und in dem Hüftgelenk, verbunden mit gleichseitigem Vorwärtsschleudern des Oberkörpers und Streckung des schlagenden Armes im Hand- und Ellenbogengelenk und Einstellung desselben in die Verlängerung der Schulterachse wird jegliche Federwirkung auf ein Minimum herabgesetzt und so die Wucht der Schläge erheblich gesteigert. Der Boxer wirft sozusagen sein Gewicht mit in den Schlag. Gerade bei Kopfschlägen spielt unter diesen Umständen das Alter des Boxers eine nicht zu unterschätzende Rolle. Auf Grund der Elastizität des jugendlichen Schädels sind die Wirkungen harter Schläge bedeutend tiefgreifender und haben in einem Falle selbst zu einem Riß im Tentorium mit Eröffnung des Sinus rectus geführt. Sieht man von schweren Verletzungen, wie Frakturen des knöchernen Schädels, ab, so ist augenscheinlich die Contercoup-Wirkung nach harten Schlägen an einem völlig verknöcherten Schädel eine viel geringere als an einem jugendlichen elastischen Schädel, bei dem die Exkursionen der einzelnen Schädelknochen wesentlich ausgiebigere sind. Dementsprechend sind die Zerreißungen der kleinen Blutgefäße, die von der Hirnbasis zu den Blutleitern der Dura mater ziehen, nicht nur häufiger, sondern vor allen Dingen auch ausgedehnter. In anderen Fällen, wo es nicht zu so ausgedehnten Gefäßzerreißungen kommt, daß die austretende Blutmenge den Tod zur Folge hat, kann es zu einer bindegewebigen Organisation dieser kleinen Blutansammlungen kommen und damit zur Ausbildung eines Zustandsbildes, das mit der Pachymeningitis hämorrhagica chronica weitgehende Über-

einstimmung zeigt. Diese stellt nun aber ihrerseits wieder eine dauernde Lebensbedrohung dar, da es schon bei der geringsten Traumaeinwirkung zu Blutungsnachschüben kommen kann, die dann auch einmal infolge größerer Ausdehnung den Tod herbeiführen können. Daß auch kleine Kontusionsherde und cerebrale Blutungen nach Boxschlägen gegen den jugendlichen elastischen Schädel häufiger sind als bei einem völlig verknöcherten Schädel, dürfte anzunehmen sein. Diese bilden dann sehr oft die Ursache für Späterscheinungen psychischer Art, die auch neurologisch erfaßt werden können. Nach Harrison tritt nämlich im Laufe der Zeit eine Gliose oder eine progressive Degeneration an die Stelle der Kontusionsherde und der cerebralen Haemorrhagien, die in einer Reihe von Fällen — Martland teilte aus Amerika sechs mit, die er selbst beobachtet hatte — ein Krankheitsbild bedingen, das mit dem des Parkinsonismus weitgehende Ähnlichkeit zeit. Es wäre also empfehlenswert, schon bei der Erteilung des Boxunterrichtes auf das Alter des Schülers Rücksicht zu nehmen und mit schweren Kämpfen bis zur vollendeten Verknöcherung des Schädels (19. bis 20. Lebensjahr) zu warten. Starkes Abtrainieren, das bekanntlich zu Gefäßschädigungen führt, sollte durch nachdrücklichen Hinweis auf die schweren Folgen eingedammt werden. Nicht wenige Boxer, die dieser Unsitte fröhnten, um ihr Körpergewicht auf eine bestimmte Gewichtsklasse zurückzuschrauben, haben dies mit dem Tode bezahlen müssen.

In Bezug auf die ringärztliche Tätigkeit müßte besonderer Wert auf die Erkennung des „Groggy-Zustandes" gelegt werden. Hierbei kommt es zu einer mehr oder weniger weitgehenden Ausschaltung der freien Willensbestimmung und zu einer Bewußtseinstrübung, zuweilen auch zu einer Bewußtseinsstörung. Der Boxer kämpft in dieser Phase, in der er sich unmittelbar nach schweren Niederschlägen befindet, leicht taumelnd und wie eine Maschine weiter. Es soll vorgekommen sein, daß besonders jugendliche unerfahrene Boxer in diesem Zustand sogar auf den Ringrichter blindlings eingeschlagen haben. Vom medizinischen Standpunkt aus wäre es gerechtfertigt, bei Auftreten von Erscheinungen des „Groggy-Zustandes" den Kampf durch den Ringrichter abbrechen zu lassen, da der betreffende Boxer erstens, wie schon oben erwähnt, seiner freien Willensbestimmung beraubt, sinnlos auf seinen Gegner einschlägt und zweitens, kaum noch auf seine eigene Deckung achtend, den klar berechneten Schlägen seines Gegners als Ziel dient. An diese Zustände schließen sich dann häufig die sogenannten Verhämmerungs-Knock-outs (Schlagserien) an, die dann auch wiederum in einer

Reihe von Fällen die schon oben erwähnten neurologischen und psychischen Späterscheinungen (Demenz) zeitigen. Es ist unverständlich, daß im Boxlager Stimmen gegen diesen schon wiederholt gemachten Vorschlag laut geworden sind, mit der Begründung, daß dann das psychologische Schwergewicht der Entscheidung vom Ringrichter auf den Ringarzt fiele.

Zum Schluß möchte ich noch kurz die juristische Seite dieser Frage streifen. Nach einer Erklärung Kussmanns handelt es sich bei den Todesfällen durch Boxschlag um eine Körperverletzung mit tödlichem Ausgang. Ist der Tod aber durch Schläge bedingt, die offensichtlich nicht im Widerspruch mit den Kampfregeln stehen, trifft den Ueberlebenden keine Strafe, da sich jeder Boxer mit Beginn des Kampfes den Kampfregeln unterwirft und nach § 264 eine Körperverletzung mit seiner Einwilligung an sich vornehmen läßt. (Deutsches Strafgesetzbuch). Hieraus ergibt sich dann auch die Erklärung, dafür, daß in keinem der von mir angeführten Fälle eine Verurteilung des Ueberlebenden von seiten des Gerichtes erfolgt ist.

Literaturverzeichnis.

I. Hirnhautblutungen:

1. Kohlrausch, Berlin: Archiv für kl. Chir. 1921, Bd. 118, Seite 903. 2. Fraenckel, Berlin: Deutsche Zeitschr. für die ges. ger. Med., Bd. 1, Seite 481. 3. Kaplan: A. Journal of Neurology, Bd. 54, Jahrgang 1931. 4. Marenholtz, Berlin: Med. Welt 1932, Seite 556. 5. Weimann, Berlin: Deutsche Zeitschr. für die ges. ger. Med., Bd. 16, Seite 341. 6. Popielsky: Deutsche Zeitschr. für die ges. ger. Med., Bd. 23, Ref.-Teil Seite 286. 7. Leoncini: Deutsche Zeitschr. für die ges. ger. Med., Bd. 16, Ref.-Teil, Seite 9. 8. Muller: Deutsche Zeitschr. für die ges. ger. Med., Bd. 19, Ref.-Teil, Seite 137. 9. Munck, Zentralorgan f. d. ges. Chir., Bd. 28, Seite 293. 10. Rosmaric: The Journal of the Amer. Med. Assoc., Jahrgang 1925, Bd. 84, Seite 156. 11. Heimbeck: Norsk Magazin for Laegevid, Bd. 87, Seite 714. 12. Wolff: Deutsche Zeitschr. für die ges. ger. Med., Bd. 12, Seite 392. 13. Foerster: Monatsschrift für Unfallheilkunde 1932, Seite 441.

II. Cerebrale Blutungen:

1. Kohlrausch, Berlin: Archiv für kl Chir. 1921. Bd. 118, Seite 903.

III. Frakturen des knöchernen Schädels:

1. Kohlrausch, Berlin, Archiv für kl. Chir. 1921, Bd. 118, Seite 903. 2. Muller: Deutsche Zeitschr. für die ges. ger. Med., Bd. 19, Ref.-Teil, Seite 137. 3. Fraenckel, Berlin: Deutsche Zeitsch. für die ges. ger. Med., Bd. 1, Seite 481.

IV. Tentoriumriß:

1. Werkgartner: Deutsche Zeitschr. für die ges. ger. Med, Bd. 25, Seite 41.

V. Larynxödem:

1. Sury, Basel: Deutsche Zeitschr. für die ges. ger. Med., Bd. 1, Seite 695.

VI. Peritonitis durch Darmruptur:

1. Thyrell: Deutsche Zeitschr. für die ges. ger. Med., Bd. 19, Seite 415.

VII. Herztod:
1. Fraenckel, Berlin: Deutsche Zeitschr. für die ges. ger. Med., Bd. 1, Seite 481. 2. Thyrell: Deutsche Zeitschr. für die ges. ger. Med., Bd. 19, Seite 415. 3. Popielsky: Deutsche Zeitschr. für die ges. ger. Med., Bd. 23, Ref.-Teil, Seite 286. 4. The Journal of the Amer. Med. Assoc. 1924, Bd. 1, Seite 1622. 5. Breate: The Journal of the Amer. Med. Assoc. 1924, Bd. 84, Seite 1284. 6. Fraenckel und Marenholtz: Med. Welt 1932, Seite 556. 7. Deutsch: Wien: Wiener Archiv für innere Medizin, Bd. 20 1930, Seite 279.

VIII. Verblutung auf Grund eines Ulcus ventriculi:
1. Martland: The Journal of the Amer. Med. Assoc. 1928, Bd. 91, Seite 1103 und Die Med. Welt 1929, Heft 3, Seite 92. 2. Kußmann: Med. Welt 1937, Seite 1380.

Lebenslauf.

Am 1. April 1913 wurde ich als Sohn des Volksschullehrers Heinrich Stille und seiner Ehefrau Mimi, geb. Aderhold, in Wilhelmsburg/Elbe geboren. Nachdem ich im Februar 1932 auf dem Reformrealgymnasium in Wilhelmsburg das Abiturientenexamen bestanden hatte, ging ich im Sommer-Semester 1932 an die Universität in Hamburg, um Medizin zu studieren. Nach fünf Semestern bestand ich dort im Juli 1934 das Physikum. In den folgenden sechs Semestern bis zum Staatsexamen war ich ebenfalls an der Universität in Hamburg immatrikuliert.

Herrn Professor Dr. Knoll bin ich für Überlassung des Themas und für seine Ratschläge Dank schuldig, den ich auch hier erstatten möchte.